

O Sopro Carotídeo Assintomático [20]

FILIPA FARELEIRA, MIGUEL JULIÃO, ANDREIA ROQUE, ANTÓNIO VAZ CARNEIRO

Centro de Estudos de Medicina Baseada na Evidência
Faculdade de Medicina de Lisboa, Lisboa, Portugal

Rev Port Cardiol 2005 ; 24 (2): 285-294

RESUMO

Os eventos cerebrovasculares são responsáveis por elevada morbilidade e mortalidade e a aterosclerose carotídea com estenose constitui uma etiologia *major* neste contexto.

O sopro carotídeo revela-se como um importante marcador de doença aterosclerótica generalizada. Baseados em estudos de boa qualidade, é possível concluir que existe um aumento do risco de eventos cerebrovasculares e de enfarte agudo do miocárdio em indivíduos com sopro carotídeo assintomático, sendo os factores preditivos mais importantes a gravidade da estenose carotídea e a presença de doença cardíaca isquémica concomitante. A abordagem pode ser médica (modulação de factores de risco e terapêutica anti-agregante plaquetária) ou cirúrgica (endarterectomia).

Neste artigo de revisão discutimos brevemente a abordagem prática no sopro carotídeo, utilizando os estudos mais importantes publicados nos últimos anos sobre a prevenção de eventos cardiovasculares na aterosclerose carotídea.

Palavras-Chave

Sopro carotídeo; Aterosclerose carotídea;
Acidente vascular cerebral; Endarterectomia;
Cardiologia baseada na evidência

ABSTRACT

Asymptomatic carotid bruit

Cerebrovascular events are responsible for high morbidity and mortality, and carotid atherosclerosis with vascular stenosis is a major etiological factor in cerebrovascular disease.

Carotid bruit is an important marker of generalized atherosclerosis. On the basis of good quality studies, we can conclude that it indicates an increased risk of cerebrovascular events and acute myocardial infarction, with the degree of carotid stenosis and presence of ischemic heart disease as the most important predictive factors. Management can be medical (risk factor modification and antiplatelet therapy) or surgical (endarterectomy).

In this review article we briefly discuss the management of asymptomatic carotid bruit based on the main studies published in the last few years addressing cardiovascular event prevention in carotid atherosclerosis.

Key words

Carotid bruit; Carotid atherosclerosis; Stroke;
Endarterectomy; Evidence-based cardiology

INTRODUÇÃO

Os eventos cerebrovasculares constituem, conjuntamente com a doença coronária e doença arterial periférica, o grande grupo da doença cardiovascular (DCV), que lidera actualmente a mortalidade nos países desenvolvidos. Especificamente, com o envelhecimento da população a prevalência do AVC tem vindo a aumentar, pelo que se revela um problema médico relevante.

INTRODUCTION

Cerebrovascular events, together with coronary heart disease and peripheral artery disease, make up what is known collectively as cardiovascular disease, which is the leading cause of death in developed countries. In particular, the aging of the population means that stroke is increasingly common and is a serious medical problem.

Dados dos EUA revelam 20 % de mortalidade no evento agudo, acompanhada de morbilidade significativa dos sobreviventes: 18 % não regressam ao trabalho, enquanto que 4 % necessitam de cuidados permanentes e apenas 50 % estão vivos aos cinco anos⁽¹⁾. As possibilidades terapêuticas são limitadas, pelo que pouco se pode fazer para reverter os efeitos devastadores resultantes da lesão cerebral definitiva. O grande alvo de actuação será, então, a prevenção primária junto da população em risco.

Uma das principais causas de acidente vascular cerebral (AVC) é a aterosclerose da artéria carótida. Sendo os factores de risco modificáveis para esta patologia semelhantes aos definidos para a aterosclerose coronária⁽²⁻⁵⁾, o respectivo controle constitui um método preventivo eficaz.

O diagnóstico precoce de estenose carotídea pode ser conseguido, quando do exame físico, pela auscultação de um sopro no local da estenose. No entanto, por si só, tal achado auscultatório é um sinal pouco preditivo do grau de estenose subjacente e potencial consequente AVC. Num estudo retrospectivo em 331 doentes referenciados para uma clínica cerebrovascular, apenas 1/3 tinha sopro carotídeo. Na ecografia carotídea, apenas 37 % tinha estenose moderada a grave comparado com 17 % sem sopro e 32 % dos que possuíam sopro apresentavam artérias carótidas normais⁽⁶⁾.

Levanta-se, então, a questão de como actuar perante um sopro carotídeo em indivíduos assintomáticos. Neste artigo de revisão iremos discutir brevemente a abordagem diagnóstica no sopro carotídeo, utilizando os estudos mais importantes publicados nos últimos anos sobre a prevenção do AVC na aterosclerose carotídea.

O SOPRO CAROTÍDEO COMO FACTOR DE RISCO

Um sopro carotídeo é um som audível devido a fluxo sanguíneo turbulento determinado pela estenose do lúmen de um vaso. A detecção de um sopro cervical bilateral em doentes assintomáticos detecta cerca de 76 % das estenoses da carótida interna identificadas por Doppler carotídeo, existindo concordância entre clínicos quanto à sua presença e localização. ($\kappa=0,67$)⁽⁷⁾.

O sopro carotídeo é tido como um achado auscultatório basicamente normal abaixo dos 40

In the USA, acute stroke has a 20% mortality rate and significant morbidity among survivors: 18 % never return to work, 4 % need constant care and only 50 % are still alive after 5 years⁽¹⁾. Therapeutic options are limited, since little can be done to reverse the devastating effects of permanent brain damage. The main aim of intervention is thus primary prevention in high-risk populations.

One of the main causes of stroke is carotid artery atherosclerosis. As the modifiable risk factors for this pathology are similar to those for coronary atherosclerosis⁽²⁻⁵⁾, controlling them is effective in prevention.

Early diagnosis of carotid stenosis is possible on physical examination by auscultation of a bruit at the site of the stenosis. However, this finding by itself is not a good predictor of the degree of underlying stenosis and consequent risk of stroke. In a retrospective study of 331 patients referred to a cerebrovascular clinic, only a third had carotid bruit; carotid echography showed that only 37 % had moderate to severe stenosis, compared to 17 % without bruit, and 32 % of those with bruit had normal carotid arteries⁽⁶⁾.

The question thus arises of what to do when a carotid bruit is detected in asymptomatic individuals. In this review article we briefly discuss diagnosis of carotid bruit, based on the main studies published in the last few years addressing stroke prevention in carotid atherosclerosis.

CAROTID BRUIT AS A RISK FACTOR

Carotid bruit is an audible sound produced by turbulent blood flow caused by stenosis of the lumen of a carotid vessel. A bilateral cervical bruit in asymptomatic individuals identifies 76 % of stenosis of the internal carotid artery detected by carotid Doppler, with clinicians agreeing on its presence and location ($\kappa=0,67$)⁽⁷⁾.

A carotid bruit on auscultation is considered a basically normal finding in individuals aged under 40; its overall prevalence in older subjects is around 4 %, according to a population-based study performed in Evans County, Georgia, which also estimated that prevalence reaches 12 % in those aged over 75⁽⁸⁾.

The main question concerning carotid bruit detected in an asymptomatic individual is the risk of subsequent stroke. Should we intervene,

anos, sendo que a prevalência global acima desta idade é de aproximadamente 4%, segundo um estudo populacional decorrido em Evans County (Georgia). Estima-se que acima dos 75 anos este valor atinja os 12%⁽⁸⁾.

A questão fundamental no sopro carotídeo detectado num doente assintomático é de saber qual o risco de AVC subsequente. Por outras palavras, deve-se efectuar uma medida de intervenção (médica ou cirúrgica) ou, pelo contrário, seguir apenas clinicamente o doente? A resposta a esta questão está naturalmente na definição do risco de base (risco absoluto) de AVC no doente individual, sendo que a melhor evidência científica pode ser encontrada em ensaios aleatorizados, prospectivos e controlados comparando dois (ou mais) grupos de doentes, um em que se interviu (médica ou cirurgicamente) e outro não, comparando de seguida a incidência de eventos cerebrovasculares durante um determinado período de tempo. Apresentam-se de seguida os estudos que avaliaram indivíduos assintomáticos com sopro carotídeo (e estenose carotídea associada) e a ocorrência de um evento cerebrovascular:

- um estudo de coorte de Framingham⁽⁹⁾ seguiu, através de uma consulta bianual, 3709 indivíduos (1590 homens e 2119 mulheres) sem sintomas de doença cerebrovascular ou sopros carotídeos iniciais. No final deste período foram detectados sopros em 171 indivíduos (66 homens e 105 mulheres), com uma incidência semelhante em ambos os sexos: 3,5% na faixa etária dos 44 aos 54 anos e 7% dos 65 aos 79 anos (taxa global de *follow-up* de 81%). De seguida, durante um período de 8 anos, foi registada a ocorrência de eventos cerebrovasculares e eventos cardiovasculares tipo enfarte agudo do miocárdio (EAM). Este estudo confirmou o risco aumentado de eventos cerebrovasculares em indivíduos com sopro carotídeo assintomático, com uma incidência (após ajuste etário) duas vezes superior nos homens e 3,6 vezes superior nas mulheres (verificando-se aumento estatisticamente significativo apenas neste grupo). Contudo, em 19 dos 29 eventos cerebrovasculares ocorridos, o local do evento sucedeu num território vascular diferente do correspondente ao sopro carotídeo. Este estudo revelou também um risco de enfarte agudo do miocár-

medically or surgically, or merely follow the patient clinically? The answer, of course, lies in the level of baseline (absolute) risk for stroke in that particular patient. The best evidence for determining the risk comes from randomized, prospective and controlled trials that compare two or more patient groups, in one of which there has been medical or surgical intervention and in the other not, followed by analysis of the incidence of cerebrovascular events over a specified period. Let us now examine studies that assessed asymptomatic individuals with carotid bruit and associated carotid stenosis and the occurrence of cerebrovascular events.

- A study of the Framingham cohort⁽⁹⁾ followed 3709 individuals (1590 men and 2119 women) without symptoms of cerebrovascular disease or carotid bruit on initial assessment, through six-monthly consultations. At the end of this period, a bruit was detected in 171 subjects (66 men and 105 women), with a similar incidence in both sexes: 3.5% in the 44-54 age-group and 7% in the 65-79 age-group (overall follow-up rate of 81%). Subsequently, over an 8-year period, cerebrovascular and cardiovascular events (myocardial infarction) were recorded. The study confirmed that individuals with asymptomatic carotid bruit were at greater risk of cerebrovascular events, with an age-adjusted incidence that was twice as high in men and 3.6 times higher in women (only the latter figure being statistically significant). However, in 19 of the 29 cerebrovascular events recorded, the location of the event was in a different vascular territory from that of the carotid bruit. This study also showed a risk for myocardial infarction 2.5 times higher in the presence of an asymptomatic carotid bruit and overall mortality two times as high in the group with bruit, which in 79% of cases had a cardiovascular cause (including cerebrovascular events in 32%);
- The prospective study "Outcome in Patients with Asymptomatic Neck Bruits", with a follow-up of 4 years (mean 23.2 months), studied 500 individuals aged over 40 (mean 63.6 years) with asymptomatic carotid bruit, assessed by physical examination and carotid Doppler⁽¹⁰⁾. The

dio 2,5 vezes superior na presença de um sopro carotídeo assintomático e uma mortalidade global duas vezes superior no grupo com sopro carotídeo, tendo como base, em 79 % casos, uma causa cardiovascular (incluindo o evento cerebrovascular em aproximadamente 32 %);

- no estudo prospectivo Outcome in Patients with Asymptomatic Neck Bruits, com *follow-up* de quatro anos (*follow-up* médio de 23,2 meses), foram incluídos 500 indivíduos acima dos 40 anos de idade (média de 63,6 anos) com sopros carotídeos assintomáticos, avaliados através de exame clínico e Doppler carotídeo⁽¹⁰⁾. Analisou-se a ocorrência de evento isquémico cerebral e cardíaco e a mortalidade, tendo-se obtido as seguintes incidências anuais: 6 % para eventos cerebrais isquémicos (AIT, amaurose fugaz e AVC), 7 % para eventos cardíacos isquémicos (EAM fatal ou não, morte por arritmia ou insuficiência cardíaca, ou morte súbita sem explicação alternativa) e 4 % para morte global (principalmente de causa vascular). Entre os eventos cerebrovasculares verificou-se que a ocorrência de AVC foi de 1,7 %, sendo 1 % não precedidos por AIT. A incidência de eventos cerebrovasculares foi de 5,5 % em indivíduos com estenose carotídea grave (> 75 %), sendo de cerca de 3 % o risco de acidente vascular isquémico sem AIT precedente. A gravidade da estenose carotídea e a presença de doença cardíaca isquémica concomitante foram os dois factores preditivos mais importantes para a ocorrência de eventos cerebrovasculares;
- o estudo Stroke Risk in Patients with Carotid Stenosis analisou 242 indivíduos assintomáticos (idade média 67,4 anos) com internamento hospitalar por motivos cardiovasculares, ou com achados de Doppler compatíveis com estenose carotídea não oclusiva unilateral, ou com anomalias bilaterais⁽¹¹⁾. O *follow-up* médio foi de 29,4 meses (taxa de *follow-up* de 99,9 %) com um resultado combinado de evento cerebrovascular e morte. Verificou-se uma incidência de eventos cerebrovasculares de 1,7 % e uma mortalidade global de 9,4 %. Este estudo estratificou o risco de evento cerebrovascular (AIT e AVC) de acordo com o grau de estenose e os resultados ob-

annual incidence of ischemic cerebrovascular and cardiovascular events and mortality was calculated, with the following results: 6 % for ischemic cerebrovascular events (transient ischemic attack [TIA], amaurosis fugax and stroke), 7 % for ischemic cardiovascular events (fatal and non-fatal myocardial infarction, death from arrhythmia or heart failure, and sudden death without alternative explanation), and 4 % for overall mortality (mainly from vascular cause). Of the cerebrovascular events, stroke had an incidence of 1.7 %, and 1 % when not preceded by TIA. The incidence of cerebrovascular events was 5.5 % in individuals with severe (> 75 %) carotid stenosis; the risk of ischemic vascular accident without preceding TIA was 3 %. The severity of carotid stenosis and the presence of concomitant ischemic heart disease were the two main predictive factors for cerebrovascular events;

- The “Stroke Risk in Patients with Carotid Stenosis” study assessed 242 asymptomatic individuals (mean age 67.4 years) hospitalized for cardiovascular cause or with Doppler findings consistent with unilateral non-occlusive carotid stenosis or bilateral anomalies⁽¹¹⁾. Mean follow-up was 29.4 months, with a follow-up rate of 99.9 % and a combined endpoint of cerebrovascular event or death. The incidence of cerebrovascular events was 1.7 % and overall mortality was 9.4 %. The risk of cerebrovascular events (TIA or stroke) was stratified according to the degree of stenosis, with the following results: grade 0 (no stenosis) = 0-0.45 %; grade 1 (0-50 %) = 0.23 %; grade 2 (50-75 %) = 2.48 %; grade 3 (75-99 %) = 1.71 %. This study suggests that the degree of stenosis is a major risk factor for cerebrovascular events, with stenosis of over 50 % being associated with a higher rate of ischemic events ($p < 0.01$).

On the basis of these studies it can be concluded that individuals with asymptomatic carotid bruit have an increased risk of cerebrovascular events and myocardial infarction, the main predictive factors being the degree of carotid stenosis and the presence of concomitant ischemic heart disease.

tidos foram os seguintes: grau 0 (ausência de estenose)=0-0,45 %; grau 1 (estenose de 0 a 50 %)=0,23 %, grau 2 (estenose de 50-75 %)=2,48 %; grau 3 (75-99 % de estenose)=1,71%. Este estudo sugere que o grau de estenose é um dos factores de risco *major* para evento cerebrovascular, sendo que estenoses acima de 50 % estão associadas a uma taxa superior de eventos isquémicos ($p < 0,01$).

Em conclusão, baseados nestes estudos, é possível concluir que existe um aumento do risco de eventos cerebrovasculares e de enfarte agudo do miocárdio em indivíduos com sopro carotídeo assintomático, sendo os factores preditivos mais importantes a gravidade da estenose carotídea e a presença de doença cardíaca isquémica concomitante.

OPÇÕES PREVENTIVAS/ /TERAPÊUTICAS

Perante um achado auscultatório de um sopro carotídeo, todos os indivíduos devem ser educados quanto a sintomas característicos de AIT – como a amaurose fugaz, síncope, afasia, parestesias e hemiparesia, perda de equilíbrio, entre outros⁽⁸⁾ – alertando ao mesmo tempo para a necessidade de modificação de estilos de vida e controlo de factores de risco – hipertensão arterial (HTA), diabetes *mellitus* (DM), tabagismo e dislipidémia – sem necessidade obrigatória da realização de qualquer exame complementar de diagnóstico⁽¹²⁾.

Após estas medidas, há que decidir qual será a modalidade terapêutica mais aconselhada: médica, cirúrgica ou (eventualmente) ambas.

Terapêutica médica

A evidência científica existente mostra-nos que os grupos que beneficiam da terapêutica médica são os doentes sintomáticos com estenose carotídea <50 %, os doentes assintomáticos com estenose <60 % e os que, apesar de terem indicação cirúrgica (ver abaixo), apresentam um risco pré-operatório demasiado elevado.

Estes doentes assintomáticos com estenose carotídea e sopro associado podem beneficiar teoricamente de duas intervenções diferentes: controlo dos factores de risco e terapêutica anti-agregante plaquetária.

PREVENTIVE AND THERAPEUTIC OPTIONS

When a carotid bruit is detected by auscultation, the patient should be informed of the characteristic symptoms of TIA – including amaurosis fugax, syncope, aphasia, paresthesia and hemiparesis, and loss of balance⁽⁸⁾ – and of the need to modify lifestyle factors and to control risk factors such as hypertension (HT), diabetes, smoking and dyslipidemia, without necessarily performing further diagnostic tests⁽¹²⁾.

It is then necessary to decide on the best therapeutic approach: medical, surgical, or in some cases both.

Medical therapy

Evidence shows that those who benefit from medical therapy are symptomatic patients with <50 % carotid stenosis, asymptomatic patients with <60 % stenosis, and those who, while indicated for surgery, have an excessively high preoperative risk.

Two different interventions may be of benefit to asymptomatic patients with carotid stenosis and associated bruit: control of risk factors and antiplatelet therapy.

Control of risk factors

- **Hypertension** – Reducing HT, of whatever degree, whether or not associated with other cardiovascular risk factors, lowers the risk of stroke⁽¹³⁻¹⁵⁾;
- **Diabetes** – Controlling glycemia reduces the risk of microvascular complications (such as retinopathy, nephropathy, or neuropathy)⁽¹⁶⁾. However, its benefits in macrovascular disease remain to be determined⁽¹⁷⁾;
- **Smoking** – Smokers have a relative risk for stroke 2.6 times greater than that of non-smokers⁽¹⁸⁾; after cessation, this extra risk disappears within 2 to 4 years;
- **Dyslipidemia** – Low HDL cholesterol levels are a risk factor for carotid atherosclerosis, although epidemiological studies have not found a consistent relation between serum cholesterol and stroke incidence^(19, 20). However, randomized studies and meta-analyses of statin therapy have found reductions in stroke of 24 and 29 % respectively (4.1 vs. 5.6 % in the placebo group) for primary and secondary prevention⁽²¹⁻²³⁾.

Controlo dos factores de risco

- **Hipertensão arterial** – a redução de HTA (seja qual for o seu nível), associada ou não a outros factores de risco cardiovascular, reduz o risco de AVC⁽¹³⁻¹⁵⁾;
- **Diabetes mellitus** – o controlo da glicémia reduz o risco de complicações microvasculares (retinopatia, nefropatia, neuropatia)⁽¹⁶⁾. Contudo, permanece por esclarecer o benefício sobre a doença macrovascular⁽¹⁷⁾;
- **Tabagismo** – os fumadores têm um risco relativo de AVC de 2,6 comparado com o dos não-fumadores⁽¹⁸⁾; após cessação tabágica, este risco desaparece dois a quatro anos mais tarde;
- **Dislipidémia** – baixos níveis de HDL são factor de risco para aterosclerose carotídea, embora estudos epidemiológicos não encontrem uma relação consistente entre os níveis de colesterol sérico e a incidência de AVC^(19,20). Contudo, estudos aleatorizados e suas meta-análises sobre a terapêutica com estatinas encontram uma redução de AVC de 24 e 29 % (4,1 vs 5,6 % no grupo placebo), respectivamente em prevenção primária e secundária⁽²¹⁻²⁸⁾.

Terapêutica antiagregante

A aspirina é benéfica na fase aguda do AVC isquémico^(29,30) e em doentes com história prévia de AIT, AVC e doença coronária⁽²⁾ – isto é, na prevenção secundária.

Indivíduos assintomáticos, sem história de doença coronária e cerebrovascular, não têm em princípio vantagem na administração de aspirina. Esta recomendação é baseada nos resultados de dois estudos: o *Physician's Health Study*, no qual a terapêutica com aspirina administrada em 22 071 doentes assintomáticos com estenose carotídea não trouxe benefício na prevenção de AVC⁽³¹⁾; e num estudo prospectivo comparando a aspirina ao placebo em 372 indivíduos assintomáticos com sopro carotídeo e estenose 50 %, sem qualquer efeito quanto à taxa de ocorrência de AVC (11 vs 12,3 % no grupo placebo)⁽³²⁾.

Endarterectomia

A decisão de operar (por endarterectomia) doentes com estenoses carotídeas não é infelizmente fácil, especialmente em doentes assintomáticos (em princípio os sintomáticos com estenoses > 50 % devem ser operados).

Antiplatelet therapy

Aspirin is beneficial in the acute phase of ischemic stroke^(29,30) and in patients with previous TIA, stroke or coronary disease⁽²⁾, in other words in secondary prevention.

Asymptomatic individuals with no history of coronary or cerebrovascular disease will not in principle derive any benefit from aspirin. This finding is based on the results of two studies: the Physicians' Health Study, in which aspirin administered to 22 071 asymptomatic patients with carotid stenosis had no beneficial effect on stroke prevention⁽³¹⁾; and a prospective study comparing aspirin and placebo in 372 asymptomatic individuals with carotid bruit and >50 % stenosis, with no effect on the incidence of stroke (11 vs. 12.3 % in the placebo group)⁽³²⁾.

Endarterectomy

The decision to perform endarterectomy in patients with carotid stenosis is not an easy one, especially in asymptomatic patients; symptomatic patients with >50 % stenosis should be operated.

Asymptomatic patients who may benefit from endarterectomy are those with >80 % stenosis. The evidence for this comes from the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS)⁽³³⁾: after a follow-up of 2.7 years, the incidence of ipsilateral perioperative stroke and mortality was lower in the surgical group than in the group taking aspirin (5 vs. 11 %, $p=0.004$). The reduction in absolute risk for the same endpoints was lower and did not reach statistical significance. It was concluded that the benefit of endarterectomy in these patients depends on the skill of the surgeon; in the case of the ACAS study, with a low rate of surgical complications, it was beneficial⁽³⁴⁾.

When deciding whether to operate on asymptomatic patients with high-grade (>80%) stenosis, it is vital to remember that the patients most likely to benefit from this approach are those who are clinically stable with a life expectancy of more than 5 years, who are to be operated on by surgeons with a mortality rate of less than 3 %⁽³⁵⁾.

The figure summarizes the preventive and therapeutic options for patients with carotid bruit and vascular stenosis.

O grupo de doentes assintomáticos que pode beneficiar de endarterectomia são os que apresentam uma estenose >80%: os dados que suportam a realização de endarterectomia nestes pacientes surgem do *Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study* (ACAS)⁽³³⁾: com um *follow-up* de 2,7 anos, a incidência de AVC peri-operatório ipsilateral e da mortalidade foi inferior no grupo cirúrgico, quando comparado com o grupo tomando aspirina (5 vs 11 %, P=0,004). Já a redução de risco absoluto quanto aos mesmos *endpoints* foi inferior e não estatisticamente significativo. Conclui-se que o benefício da endarterectomia neste tipo de doentes depende da experiência do cirurgião, mostrando-se vantajoso no ACAS, onde a taxa de complicações cirúrgicas é baixa⁽³⁴⁾.

Se se considerar que o doente assintomático com uma estenose de alto grau (>80%) deve ser operado, então será crucial reconhecer que os doentes que mais irão beneficiar desta abordagem são os doentes clinicamente estáveis, com uma expectativa de vida superior a cinco anos e que irão ser operados por cirurgiões com uma taxa de mortalidade inferior a 3 %⁽³⁵⁾.

A figura resume de modo conciso as opções preventivas e terapêuticas no doente com soporo carotídeo e estenose vascular.

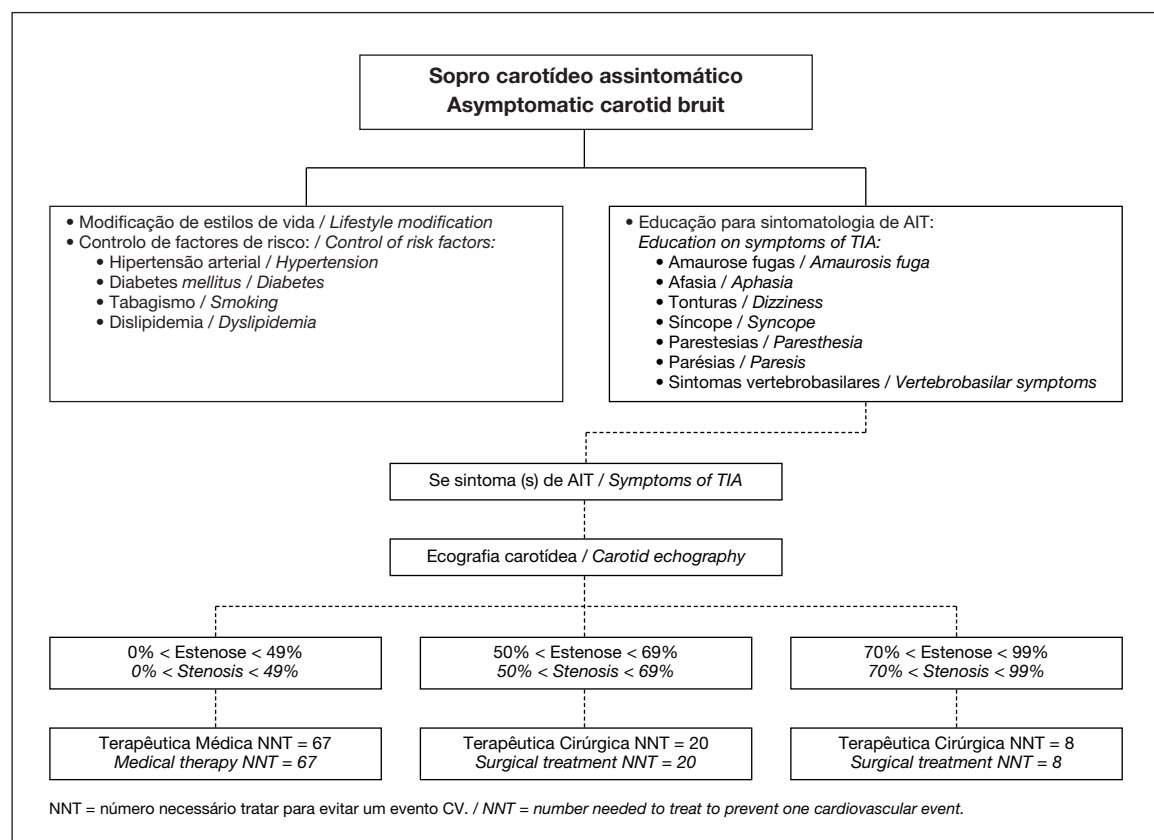
IS IT WORTH SCREENING FOR CAROTID BRUIT?

Generalized screening for carotid stenosis in asymptomatic individuals to prevent cerebrovascular disease is not recommended. This is based on three facts: even in those with carotid bruit, the prevalence of carotid stenosis in the general population is low, which in itself means that most abnormal test results will be false positives; the risk for cerebrovascular events in patients with asymptomatic carotid stenosis is relatively low; and mass screening to identify high-risk individuals among those with carotid bruit would have a poor cost-effectiveness ratio⁽³⁶⁻⁴⁰⁾.

CONCLUSIONS

Cerebrovascular events are responsible for high morbidity and mortality, in Portugal and worldwide⁽¹⁾. Carotid atherosclerosis with vascular stenosis is a major etiological factor in cerebrovascular disease.

Carotid bruit, which is produced by turbulent flow caused by stenosis of the lumen of a carotid vessel, has been shown to be an important marker not just for focal carotid disease, but for generalized atherosclerotic disease, in-



VALE A PENA O RASTREIO DO SOPRO CAROTÍDEO?

Não se recomenda o rastreio geral de estenose carotídea em indivíduos assintomáticos para prevenção da doença cerebrovascular. Esta recomendação baseia-se em três factores conhecidos: mesmo apresentando sopro carotídeo, a prevalência de estenose carotídea na população geral é baixa (o que por definição fará com que a maior parte dos exames anormais sejam falsos-positivos); em segundo lugar, o risco de eventos cerebrovasculares em doentes com estenose carotídea assintomática é relativamente baixo; finalmente, a necessidade de rastreio de massas para identificar populações de alto risco entre indivíduos com sopro carotídeo apresenta uma relação custo-efectividade desfavorável⁽³⁶⁻⁴⁰⁾.

CONCLUSÕES

Os eventos cerebrovasculares são responsáveis por elevada morbilidade e mortalidade, quer em Portugal quer em todo o mundo⁽¹⁾. A aterosclerose carotídea com estenose constitui uma etiologia *major* neste contexto.

O sopro carotídeo, resultado do fluxo turbulento gerado pela estenose do lúmen de um vaso⁽⁷⁾, revela-se como um importante marcador de doença aterosclerótica generalizada (e não apenas de doença carotídea focal), incluindo doença isquémica coronária concomitante^(10, 11, 41); na população de doentes assintomáticos com sopro carotídeo verifica-se uma mortalidade superior por enfarte agudo do miocárdio do que por doença cerebrovascular^(8, 10).

A actuação perante um sopro carotídeo assintomático para doença cerebrovascular necessita de um conhecimento da história natural da doença, dos seus sinais e sintomas. É necessário reconhecer que esta intervenção nem sempre é alvo de consenso, até porque se sabe que cerca de metade dos AVCs nesta população são cardioembólicos ou lacunares, que não são preveníveis por endarterectomia⁽⁴²⁾. A estratificação individual do risco CV do doente deve aqui servir para decisões terapêuticas mais seguras.

cluding ischemic coronary disease^(10, 11, 41); in asymptomatic patients with carotid bruit, mortality from myocardial infarction is higher than from cerebrovascular disease^(8, 10).

The decision on how to deal with carotid bruit without symptoms of cerebrovascular disease requires knowledge of the disease's natural history, signs and symptoms. It should be stressed that there is disagreement about surgical intervention, particularly as it is known that half of all strokes in this population are cardioembolic or lacunar, which cannot be prevented by endarterectomy⁽⁴²⁾. Stratification of the cardiovascular risk for each individual patient should help in such cases to arrive at better therapeutic decisions.

Pedidos de separatas para:

Address for reprints:

ANTÓNIO VAZ CARNEIRO

Centro de Estudos de Medicina Baseada na Evidência

Faculdade de Medicina de Lisboa

1649-035 LISBOA, PORTUGAL

E-mail: avc@fm.ul.pt

BIBLIOGRAFIA / REFERENCES

- Messina L, Zelenock G. Cerebrovascular Occlusive Disease. In Greenfield L, editor. *Surgery: Scientific Principles and Practice*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997:1745.
- Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ* 2002;324:71-86.
- Hennekens CH, Buring JE, Sandercock P, Collins R, Peto R. Aspirin and other antiplatelet agents in the secondary and primary prevention of cardiovascular disease. *Circulation* 1989;80:749-56.
- Farrell B, Godwin J, Richards S, Warlow C. The United Kingdom Transient Ischaemic Attack (UK-TIA) aspirin trial: final results. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991;54:1044-54.
- Swedish Aspirin Low-Dose Trial (SALT) of 75 mg aspirin as secondary prophylaxis after cerebrovascular ischaemic events. The SALT Collaborative Group. *Lancet* 1991;338:1345-9.
- Davies KN, Humphrey PR. Do carotid bruits predict disease of the internal carotid arteries? *Postgraduate Med J* 1994;70:433-5.
- Chambers BR, Norris JW. Clinical significance of asymptomatic neck bruits. *Neurology* 1985;35:742-5.
- Heyman A, Wilkinson WE, Heyden S, Helms MJ, Bartil AG, Karp HR, Tyroler HA, Hames CG. Risk of stroke in asymptomatic persons with cervical arterial bruits: a population study in Evans County, Georgia. *N Engl J Med* 1980;302:838-41.
- Wolf PA, Kannel WB, Sorlie P, McNamara P. Asymptomatic carotid bruit and risk of stroke. The Framingham Study. *JAMA* 1981;245:1442-5.
- Chambers BR, Norris JW. Outcome in patients with asymptomatic neck bruits. *N Engl J Med* 1986;315:860-5.
- Autret A, Pourcelot L, Saudeau D, Bertrand P, de Boissvilliers S, Marchal C. Stroke risk in patients with carotid stenosis. *Lancet* 1987;1:888-90.
- Diagnostic evaluation of the carotid arteries. Health and Public Policy Committee, American College of Physicians. *Ann Intern Med* 1988;109:835-7.
- Collins R, Peto R, MacMahon S, Hebert P, Fiebach NH, Eberlein KA, Godwin J, Qizilbash N, Taylor JO, Hennekens CH. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 2, short-term reductions in blood pressure: overview of randomised drug trials in their epidemiological context. *Lancet* 1990;335:827-8.
- 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. Guidelines Subcommittee. *J Hypertens* 1999;17:151-83.
- Ramsay LE, Williams B, Johnston GD, MacGregor GA, Poston L, Potter JF, Poulter NR, Russell G. British Hypertension Society guidelines for hypertension management 1999: summary. *BMJ* 1999;319:630-5.
- Gaede P, Vedel P, Larsen N, Jensen GVH, Parving HH, Pedersen O. Multifactorial Intervention and Cardiovascular Disease in Patients with Type 2 Diabetes. *N Engl J Med* 2003;348:383-93.
- Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. *Lancet* 1998;352:837-53.
- Kawachi I, Colditz GA, Stampfer MJ, Willet WC, Manson JE, Rosner B, Speizer FE, Hennekens CH. Smoking cessation and decreased risk of stroke in women. *JAMA* 1993;269:232-6.
- Gorelick PB, Mazzone T. Plasma lipids and stroke. *J Cardiovasc Risk* 1999;6:217-21.
- Bowman TS, Sesso HD, Ma J, Kurth T, Kase CS, Stampfer MJ, Gaziano JM. Cholesterol and the risk of ischemic stroke. *Stroke* 2003;34:2930-4.
- Sever PS, Dahlöf B, Poulter NR, Wedel H, Beevers DG, Caulfield M, Collins R, Kjeldsen S, Kristinsson A, McInnes GT, Mehlsen J, Nieminen MS, O'Brien E, Östergren J, for the ASCOT Investigators. Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive patients who have average or lower-than-average cholesterol concentrations, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2003;361:1149-58.
- Bucher HC, Griffith LE, Guyatt GH. Effect of HMGCoA reductase inhibitors on stroke. A meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Int Med* 1998;128:89-95.
- Hebert PR, Gaziano JM, Chan KS, Hennekens CH. Cholesterol lowering with statin drugs, risk of stroke, and total mortality. An overview of randomized trials. *JAMA* 1997;278:313-21.
- Crouse JR3, Byington RP, Hoen HM, Furberg CD. Reductase inhibitor monotherapy and stroke prevention. *Arch Intern Med* 1997;157:1305-10.
- Byington RP, Davis BR, Plehn JF, White HD, Baker J, Cobbe SM, Shepherd J. Reduction of stroke events with pravastatin: the Prospective Pravastatin Pooling (PPP) Project. *Circulation* 2001;103:387-92.
- Shepherd J, Blauw GJ, Murphy MB, Cobbe SM, Bollen EL, Buckley BM, Ford I, et al. Pravastatin in elderly individuals at risk of vascular disease (PROSPER): a randomised controlled trial. *Lancet* 2002;360:1623-30.
- Corvol JC, Bouzamondo A, Sirol M, Hulot JS, Sanchez P, Lechat P. Differential effects of lipid-lowering therapies on stroke prevention: a meta-analysis of randomized trials. *Arch Intern Med* 2003;163:669-76.
- Collins R, Armitage J, Parish S, Sleight P, Peto R, Heart Protection Study Collaborative Group. Effects of cholesterol-lowering with simvastatin on stroke and other major vascular events in 20536 people with cerebrovascular disease or other high-risk conditions. *Lancet* 2004;363:757-67.
- The International Stroke Trial (IST): a randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19435 patients with acute ischaemic stroke. International Stroke Trial Collaborative Group. *Lancet* 1997;349:1569-81.
- CAST: randomised placebo-controlled trial of early aspirin use in 20 000 patients with acute ischaemic stroke. CAST (Chinese Acute Stroke Trial) Collaborative Group. *Lancet* 1997;349:1641-9.
- Final report on the aspirin component of the ongoing Physicians' Health Study. Steering Committee of the Physicians' Health Study Research Group. *N Engl J Med* 1990;323:1229-35.
- Cote R, Battista RN, Abramowicz M, Langlois Y, Bourque F, Mackey A. Lack of effect of aspirin in asymptomatic patients with carotid bruits and substantial carotid narrowing. The Asymptomatic Cervical Bruit Study Group. *Ann Int Med* 1995;123:649-55.
- Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. Executive Committee of the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. *JAMA* 1995;273:1421-8.
- Moore WS, Vescera CL, Robertson JT, Baker WH, Howard VJ, Toole JF. Selection process for surgeons in the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS). *Stroke* 1991;22:1353-7.
- Dodick DW, Meissner I, Meyer FB, Cloft HJ. Evaluation and management of asymptomatic carotid artery stenosis. *Mayo Clin Proc* 2004;79:937-44.

36. Whitty CJ, Sudlow CL, Warlow CP. Investigating individual subjects and screening populations for asymptomatic carotid stenosis can be harmful. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;64:619-23.
37. Perry JR, Szalai JP, Norris JW. Consensus against both endarterectomy and routine screening for asymptomatic carotid artery stenosis. *Arch Neurol* 1997;54:25-8.
38. Matchar DB, Pauker SG. Endarterectomy in carotid artery disease. A decision analysis. *JAMA* 1987;258:793-798.
39. Feussner JR, Matchar DB. When and how to study the carotid arteries. *Ann Intern Med* 1988;109:805-18.

40. Moore W, editor. A health policy perspective on carotid endarterectomy: cost, effectiveness, and cost-effectiveness. 1996
41. Bogousslavsky J, Despland PA, Regli F. Asymptomatic tight stenosis of the internal carotid artery: long-term prognosis. *Neurology* 1986;36:861-3.
42. Inzitari D, Eliasziw M, Gates P, Sharpe BL, Chan RKT, Meldrum HE, Barnett HJM, for the North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. The causes and risk of stroke in patients with asymptomatic internal-carotid-artery stenosis. *N Engl J Med* 2000;342:1693-700.

ASSOCIAÇÃO PORTUGUESA DE ARRITMOLOGIA, PACING E ELECTROFISIOLOGIA

Reunião da Área de Pacing

Funchal
27 e 28 de Maio de 2005